

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

841

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Henri KAYEM

Né le 3 Avril 1912, à MANSOURAH (Egypte)

Contribution à l'étude
de l'hypertrophie ou thymus
Mort subite et apoplexie thymique

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE MÉDECINE, 23

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Henri KAYEM

Né le 3 Avril 1912, à MANSOURAH (Egypte)

Contribution à l'étude
de l'hypertrophie ou thymus
Mort subite et apoplexie thymique

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1936

I. — Professeurs

MM.

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Cardiologie clinique

ROUVIERE
 Léon BINET
 STROHL
 DESGREZ
 Robert DEBRE
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 CHEVASSU
 ROUSSY.
 CHAMPY.
 TUFFENEAT
 HARVIER.
 TANON.
 BALHAZARL
 LAIGNEL
 LAVASTINI
 FIESSINGER
 Maur. VILLARET
 LOEPER.
 CARNOT.
 CLERC.
 Marcel LABBE
 LEREBoullet
 NOBECOURT
 H. CLAUDE
 GOUGEROT
 GUILLAIN.
 LEMIERRE
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT
 TERRIEN.
 MARION.
 BRINDEAU.
 COUVELAIRE
 JEANNIN.
 MOCQUOT
 OMBREDANNE
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL
 SERGENT.
 BEZANCON.
 MATHIEU.
 LAUBRY.

Professeurs sans chaire

HOVELACQUE
 MULON.
 OLIVIER.
 VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD Henri Pathologie médicale
 BERNARD Et... Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK-
 BRENTANO Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM

DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LABBE Henri.. Chimie biologique
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL... Obstétrique
 LAROCHE Guy Pathologie médicale
 LELONG Pathologie médicale.



MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ..	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT.	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.).	Ophthalmologie.
RICHEL	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-	
LEMAIRE	Parasitologie.
PHILIBERT ...	Bactériologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	
AUBERTIN		
BRULE		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
VALLERY-RADOT		
(Pasteur).		
SEZARY		

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale	
BROcq		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER .		
MOURE		
QUENU	} Clinique obstétricale	
SCHWARTZ		
VELTER		
ECALLE		
GUENIOT		
LE LORIER		
LEVY-SOLAL ...		
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
PHILIBERT, agrégé.....	Stomatologie.
RUPPE	Microbiologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549922_0030

A MON PÈRE

Ce travail, mes premières armes.

A MA MÈRE

Visage qui s'est penché sur mon
enfance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

*Professeur de Clinique des Enfants
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades
Membre de l'Académie de Médecine*

Hommages et remerciements.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES PAISSEAU
Médecin de l'Hôpital Trousseau

Autrefois disciple, aujourd'hui élève. Je préfère le premier mot.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HYPERTROPHIE OU THYMUS

PREFACE

Le syndrome d'hypertrophie du thymus avec mort subite après avoir été admis sans discussion, n'était plus depuis quelques années accepté qu'avec beaucoup de réserves et de nombreux auteurs en mettaient en doute l'existence.

A l'occasion d'une observation personnelle nous croyons pouvoir attirer l'attention sur une particularité signalée par plusieurs auteurs : l'association de l'hypertrophie du thymus avec un état hémorragique de cette glande qui nous paraît constituer un argument important en faveur de l'origine thymique de la mort subite ou rapide des nourrissons à l'autopsie desquels cette coïncidence a été observée.

HISTORIQUE

L'hypertrophie du thymus, la mort thymique existent-elles ? Tel est le problème que nous proposons de traiter dans ce petit travail.

Depuis trois siècles, l'attention des cliniciens a été retenue par certaines morts inopinées, brutales, survenues chez des enfants porteurs de gros thymus. Au xvii^e siècle, PLATER parle de la compression par le thymus hypertrophié comme cause possible de la mort subite. RICHA, BICHAT, MILARD et MICHAELIS partagent cette manière de voir. En 1830, la question fut reprise par KOPP qui décrivit l'asthme thymique. Cet auteur groupait sous cette appellation les observations cliniques les plus disparates ainsi que le laryngo--spasme. Aussi y a-t-il eu une réaction en sens inverse : HÉRARD dans un travail qui fit époque dénia au thymus toute action sur les dyspnées de l'enfance. TROUSSEAU, FREIDLEBEN professent la même opinion. Alors ce fut l'ère d'oubli, « la mort subite », comme il est courant d'en observer dans l'histoire de toutes les questions encore obscures dont le sort semble réglé une fois pour toutes par certaines constatations ou certaines expériences.

VIRCHOW, CONHEIM et SOMMA ont beau insister sur l'existence de la compression thymique, on ne les entend pas. Ce n'est qu'en 1889 que GRAWITZ, à propos de deux affaires criminelles où, à l'autopsie, la seule affection constatée était l'hypertrophie du thymus, reparle de la mort thymique.

En 1890, nouveau bon en avant : **PALTAUF** expose sa sensationnelle conception de l'état thymo-lymphatique, syndrome caractérisé par l'hyperplasie de tous les organes lymphoïdes dont le thymus, par une dégénérescence des centres cardiaques et l'hypoplasie artérielle, enfin par le développement du pannicule adipeux et une anémie concomitante. Pour cet auteur, les enfants réalisant cet état étaient susceptibles à l'occasion d'une excitation même minime de mourir subitement.

L'expérimentation sembla confirmer ces faits cliniques : **SVEHLA** injectant à des chiens de fortes doses d'extrait thymique provoquait chez ces animaux des accidents d'hypotension, des convulsions, des spasmes glottiques pouvant aller jusqu'à la mort. Il en conclut que l'hyperthymisation était la cause de la mort chez les individus porteurs de thymus hypertrophié.

En 1905, **ESCHERICH** invoque le spasme glottique d'origine spasmophilique, spasmophilie elle-même sous la dépendance de l'hyperfonctionnement du thymus, pour expliquer certaines morts subites.

Plus près de nous, **MARFAN** consacra l'existence de la mort thymique, en faisant remarquer que la plupart des auteurs ont trop tendance à l'expliquer par un mécanisme univoque. Pour lui, la réalité d'un état thymo-lymphatique prédisposant aux morts subites est possible. Mais il y a lieu de se montrer fort circonspect sur toutes les explications proposées. Son avis est que l'*habitus pastosus* des auteurs allemands, s'il peut être à l'origine de certaines morts subites n'en est pas la cause directe. Ce qu'il faut incriminer c'est la syphilis héréditaire dont l'action sur les glandes endocrines ou le système lymphoïde est aujourd'hui fort connue.

HOCHSINGER est de ceux pour qui tout stridor survenant chez un nourrisson doit être considéré comme relevant de l'hypertrophie du thymus.

M. le Professeur NOBÉCOURT et BOULANGER-PILET dans leur très intéressant mémoire sur la mort subite du nourrisson présenté au VI^e Congrès des Pédiatres de langue française, septembre 1929, pensent que l'hypertrophie du thymus et la spasmophilie prédisposent particulièrement à la mort subite.

Nombre d'auteurs s'appuyant sur les travaux d'HAMMAR, concernant les variations très rapides et très fréquentes du poids du thymus, d'autre part sur les difficultés d'appréciation du syndrome clinique et surtout des clichés radiologiques quant aux images médiastinales, mettent en doute et l'hypertrophie pathologique du thymus et la mort thymique. Pour beaucoup, il s'agit de pures coïncidences ou encore d'accidents tétaniques qu'un examen clinique plus approfondi aurait pu révéler à temps.

M. PÉHU (de Lyon) écrivait récemment que « le domaine de l'hypertrophie du thymus s'est singulièrement rétréci; à l'heure actuelle, il ne faut admettre qu'avec les plus grandes réserves l'existence et le rôle pathogène de cette hypertrophie. »

MM. MOURIQUAND et BERNHEIM n'hésitent pas de leur côté à écrire dans un récent traité de pédiatrie que « s'il paraît difficile de nier l'existence d'un état thymolymphatique essentiellement caractérisé par l'hypertrophie du thymus, des ganglions, de la rate, un état nutritif spécial, souvent lié à la spasmophilie et favorable à la mort subite, le rôle (et jusqu'à l'existence) de l'hypertrophie thymique est controversé. L'explication de la mort par le thymus reste difficile et douteuse. »

Dans une thèse récente de ODINET, travail du service du Professeur LEREBoullet, on peut lire ceci :

« Il convient de retrancher de la description classique l'hypertrophie du thymus dont la notion repose sur des faits erronés ». Quant à la mort thymique, il convient de la rattacher plus justement à la notion, un peu obscure il est vrai, de « labilité constitutionnelle ».

M. SAINTON fait sienne cette opinion de GODARD sur les morts subites par hypertrophie du thymus chez l'adulte : « Le mode d'administration du chloroforme si difficile à manier est peut-être beaucoup plus important que toutes les notions de reviviscence du thymus ». Pour PÉCHÈRE, médecin légiste, c'est moins le volume de la glande que son action hormonique qui agit pour provoquer la mort.

Enfin, nous citerons en entier les conclusions de LESNÉ, RICHARD, LIÈVRE, qui résument tous les griefs des adversaires de l'hypertrophie du thymus :

« On peut se demander s'il existe un seul signe valable clinique ou radiologique de l'hypertrophie du thymus. Pour notre part nous hésiterions à répondre par l'affirmative. Le critérium thérapeutique nous paraît également de valeur discutable : la radiothérapie améliore la dyspnée des médiastinites, de l'adénopathie trachéo-bronchique, de la spasmophilie; la thymectomie est aujourd'hui de moins en moins employée.

Que penser alors des bases anatomiques de l'affection ? Les appréciations très différentes du poids thymique normal, les constatations après les morts subites de thymus tantôt volumineux, tantôt petits, l'absence de tout substratum histo-pathologique, la rareté des observations de compression des organes voisins forcent à conclure qu'elles ne sont pas à l'abri de la critique.

A quoi répondent donc les syndromes cliniques auxquels est souvent accolée l'étiquette d'hypertrophie du thymus ?

Si on élimine les adénopathies chroniques dont le rapport avec le thymus est tout théorique, il s'agit soit de morts subites, soit de syndromes dyspnéiques.

La proportion des morts subites de nature inconnue est assez importante chez le nourrisson pour que la suppression de l'étiquette thymique n'augmente pas beaucoup notre ignorance; du reste, la description de causes précises de décès subits du nourrisson (telle, par exemple, la mort subite par diphtérie du cavum) viendra sans doute restreindre ce groupe mystérieux au profit d'étiologies vérifiables.

Quant aux syndromes dyspnéiques du nourrisson, l'adénopathie trachéo-bronchique, tuberculeuse, la spasmophilie, les lésions et les anomalies laryngées, les médiastinites syphilitiques leur constituent des bases autrement positives que l'hypertrophie thymique dont les signes et l'existence nous paraissent fort hypothétiques. »

Tel est l'état actuel de la question. Partisans et adversaires se rencontrent avec des arguments d'égale valeur. Mais comme le faisait remarquer FINKELSTEIN, le diagnostic de l'hypertrophie du thymus ne se fait plus que très rarement. Il avoue même n'en avoir jamais observé et il ajoute qu'aucun cas de troubles respiratoires dus à l'hypertrophie thymique n'a été relevé à la clinique Czerny — alors qu'il y 25 ans, la thymectomie pour hyperplasie du thymus était une intervention courante. Peut-être faut-il incriminer une alimentation plus rationnelle pour expliquer la rareté de ce syndrome. Peut-être aussi les progrès et l'extension du traitement des hérédosyphilitiques. A deux reprises : en décembre 1935 et en mars 1936, diverses communications ont été faites à la Société de Pédiatrie sur quelques cas d'hypertrophie du thymus. Nous croyons le moment venu d'exposer — à la fin de ce travail — deux cas d'hypertrophie du thymus suivie

de morts, observés dans le service de notre Maître, le Docteur G. PAISSEAU, à la crèche de l'Hôpital Trousseau. Nous allons envisager d'abord la question de l'hypertrophie du thymus, contestée par certains, puis une fois la réalité de celle-ci admise, nous passerons en revue les différentes théories sur la mort thymique, en disant au passage, sur laquelle nous portons nos préférences.

CHAPITRE I

HYPERTROPHIE DU THYMUS

Notions anatomiques. — A partir de quel poids peut-on affirmer qu'un thymus est hypertrophié ? Cette notion, fort importante, n'est pas encore élucidée. Ce que les travaux modernes ont définitivement démontré, particulièrement ceux du Professeur HAMMAR (d'Upsal), c'est l'extrême variabilité de poids de cet organe. Sur la seule influence de l'amaigrissement, son poids diminue rapidement et dans des proportions considérables : de 30 à 40 % en 48 heures. Histologiquement, on note la disparition des corpuscules de Hassal. D'autre part, dans la mort brutale, le thymus garde son poids intact. Voici donc ses chiffres de poids de thymus, prélevés sur des sujets morts d'accident, comparés avec ceux de différents auteurs :

	RONCONI	HAMMAR	OLLIVIER
Naissance	10 gr.	13 gr.	4 gr.
1 an.....	16 gr.	22 gr.	6 gr.

Pour OLIVIER, tout thymus dépassant 15 gr. à un an est pathologique. Pour HAMMAR, 22 gr. est un poids normal de thymus d'un nourrisson de un an. Pour le Professeur MARFAN, 15 gr. à un an est le poids d'un thymus hypertrophié.

Comme on le voit, les divergences sont grandes.

Il est facile de départager les auteurs en ne considérant que les thymus de poids au-dessus de 30 gr., comme pouvant donner lieu à des accidents. Mais une remarque est à faire : en matière d'endocrinologie, il y a lieu de se montrer fort prudent : tous les cliniciens connaissent des goîtres très peu développés et éminemment toxiques.

Maintenant, quelle est la situation du thymus ? « Il est logé derrière le sternum, en avant du péricarde et des gros vaisseaux de la base du cœur, entre les bords antérieurs des poumons. Il se prolonge en haut à la partie supérieure du cou où il s'applique sur la trachée et où il arrive parfois au contact du corps thyroïde ». (MARFAN). De plus, il y a des relations étroites du thymus avec les nerfs récurrents et phréniques.

Ces rapports nombreux ont été, les uns après les autres, rendus responsables des accidents que l'on observe quand le thymus est hypertrophié.

La trachée a été le plus souvent incriminée. Elle a été dans certains cas indiscutables, trouvée aplatie d'arrière en avant, son calibre notablement rétréci, soit au niveau du détroit supérieur osseux du thorax (espace critique de Grawitz), soit le plus souvent à l'intérieur même du thorax. Mais fréquemment, l'examen post-mortem révèle une trachée normale. Cela a été confirmé par les recherches de SCHEELE qui ont montré qu'il fallait exercer une pression d'au moins 1 kilo pour aplatir la trachée d'un nourrisson. Il est donc difficile d'admettre qu'une glande molle comme le thymus, même gorgée de sang, puisse réaliser cette compression. Si expérimentalement, la compression de la trachée par thymus semble difficilement un fait démontrable, diverses constatations nécropsiques, celles de MARFAN en particulier, ne peuvent être mises en doute. Par la trachéoscopie, JACKSON et GUISEZ ont

vu une trachée fortement déprimée sur plusieurs centimètres dans la portion rétro-sternale de l'espace de Grawitz véritable étau en cas de congestion brusque. En effet, l'espace critique de Grawitz — anneau osseux, rigide, inextensible, formé en avant par la partie supérieure du manubrium sternal, en arrière par la partie inférieure de la première vertébrale dorsale et par la 2^e, sur les côtés par la 1^{re} et 2^e côtes — n'a à sa partie supérieure qu'un diamètre n'excédant pas 2 cm. Il est donc logique d'envisager dans certains cas, la compression de la trachée.

Le plus souvent il est vrai, le thymus est intra-thoracique, alors il ne peut plus se produire de compression de la trachée au niveau du détroit supérieur. On s'explique donc difficilement comment le thymus hypertrophié comprimera la trachée dans un espace où il trouve toute la place pour se développer. La réponse à ce point fort embarrassant est à l'heure actuelle difficile à donner. M. O. COZZALINO pense que le thymus ne comprime la trachée que lorsqu'il s'associe à une adénopathie médiastinale et une hypertrophie cardiaque. MARFAN, dans un cas, a cru devoir iacriminer « une sorte de rétraction des aponévroses intra-thoraciques qui exerçait un tiraillement d'avant en arrière sur l'enveloppe du thymus et appliquait cette glande fort volumineuse contre la trachée surtout pendant l'inspiration. Enfin, certains auteurs constatant au cours des thymectomies, l'ascension de la masse thymique dans l'espace critique, au moment de l'inspiration veulent expliquer par ce mécanisme le cosnage thymique que l'on sait prédominer pendant l'inspiration.

Notons enfin l'opinion de PÉHU, pour qui les sténoses trachéales observées à l'autopsie sont ni plus ni moins primitives et représentent des malformations congénitales.

Pour d'autres auteurs, ce n'est pas la trachée qui est responsable des accidents. A propos d'accès cyanotiques et syncopaux observés chez un nourrisson. M. MARFAN écrit : « Le thymus hypertrophié peut comprimer les gros vaisseaux émanés de la base du cœur, surtout les veines. La face postérieure de la portion intra-thoracique de cet organe recouvre, soit par l'intermédiaire du péricarde, soit directement, l'oreillette droite, la veine cave supérieure, l'aorte, surtout le tronc brachio-céphalique gauche qui est presque complètement caché par le thymus ».

L'autopsie démontre la réalité de ces faits (HULOT, PIEDECOQ, ZANDER et KEYL).

Il importe de remarquer, ajoute M. MARFAN, que la stase veineuse provoquée par le thymus hypertrophié retentit par contre-coup sur cette glande et en détermine l'hyperhémie passive et en exagère le volume.

La compression des récurrents, pour TEXIER et LEVESQUE (de Nantes) pourraient, dans un certain nombre de cas, expliquer le cornage de l'hypertrophie du thymus par paralysie des muscles dilatateurs de la glotte.

MOURIQUAND, RÉGNIER et DELORE, dans un cas, malheureusement resté unique, notent un spasme des constricteurs de la glotte. A la vérification, le nerf récurrent était comprimé par un gros thymus.

L'exposé des différentes opinions a montré que, s'il ne fallait pas toujours croire à un mécanisme unique dans le syndrome clinique de l'hypertrophie du thymus, cette hypertrophie est difficilement niable. D'autre part, l'argument thérapeutique prend une réelle valeur quand on assiste à la disparition des symptômes cliniques et radiologiques, après quelques séances de radiothérapie (préconisée pour la première fois par HEINEKE et utilisée ensuite sur une plus grande échelle par FRIEDLANDER et MYERS).

CHAPITRE II

SYNDROME D'HYPERTROPHIE DU THYMUS

L'hypertrophie du thymus ne s'observe que dans la première enfance. Elle peut apparaître dès les premiers jours ou premières semaines de la vie. On ne l'observe guère après deux ans (MARFAN). Pour certains auteurs (CLIFFORD, GRULIE, FINKELSTEIN), l'hypertrophie du thymus à l'exemple du goître endémique, serait plus fréquente dans certaines régions.

SYMPTOMES : Ils sont de trois ordres : *respiratoires, physiques, radiologiques*.

1° **RESPIRATOIRES :** cornage, dyspnée, cyanose.

Le cornage thymique est un bruit laryngé à prédominance inspiratoire, semblable à un gloussement de poule. Ce bruit n'est modifié ni par l'occlusion de la bouche, ni par celle du nez. Pour M. MARFAN, l'hypertrophie du thymus en comprimant la trachée peut produire ce cornage.

On observe ce cornage dans des circonstances fort différentes : tantôt il est chronique, depuis les premiers jours de la naissance; c'est alors que l'on constate qu'il subit des variations dans son intensité : léger dans la position verticale, accentué dans la position horizontale, le sommeil et si l'enfant se débat. Spontanément ou à la suite d'une excitation même minime, peuvent survenir des crises de dyspnée pa-

roxystique, avec exagération du cornage et tirage sus-sternal et sous-costal. Ce paroxysme, d'une durée variable, peut rétrocéder spontanément et se reproduire par la suite. Parfois, il entraîne la mort assez rapidement sans que l'on ait eu le temps d'intervenir.

Il y a aussi la forme à manifestations intermittentes où cornage, dyspnée, cyanose apparaissent brusquement, disparaissent pour réapparaître par la suite, pour finir parfois par la mort.

Il est intéressant de noter que la voix, pas plus que la toux, n'est modifiée. Elle n'est jamais rauque, ni éteinte, comme dans les laryngites ou bitorale comme dans les compressions ganglionnaires.

Un dernier signe que l'observation simple du petit malade révèle est la cyanose de la face accompagnée le plus souvent par la turgescence des veines jugulaires, la tension de la grande fontanelle, parfois même par des accidents convulsifs dus à une congestion passive du cerveau. C'est la forme cyanotique décrite par MARFAN et retrouvée par la suite par différents auteurs : EVANS, FONTANEL et ROCHEDIÈRE, enfin plus récemment par J. HOWEL WEST qui insiste sur la valeur de la cyanose des lèvres et des ongles survenue sans cause appréciable, révélatrice de certaines formes discrètes d'hypertrophie thymique.

2° SIGNES PHYSIQUES : Ils sont de peu d'importance. MARFAN n'y attache pas grande valeur. Nous signalons seulement la possibilité de percevoir à l'expiration le thymus hypertrophié dans le creux sus-sternal (signe de Rehn).

Parfois, on note une voussure légère du sternum.

Enfin, par la percussion, on trouve une matité dans la région moyenne et supérieure du manubrium sternal qu'elle débordé légèrement. C'est un symptôme d'appréciation très délicate.

3° RADIO-DIAGNOSTIC : C'est la pierre angulaire du diagnostic. Longtemps inattaquable, il apparaît dans les discussions récentes que la radiologie, elle aussi, peut induire en erreur si on n'observe pas certaines règles très précises. Témoins le cas de LESNÉ : G., très beau nourrisson de 6 mois à qui, à l'occasion d'un examen radioscopique *en position couchée* pour corps étranger de l'estomac, on trouve une ombre médiastinale ayant tous les caractères de l'ombre de l'hypertrophie du thymus, sans aucun signe clinique de cette affection. On fit une gastrectomie pour l'extraction du corps étranger. L'enfant mourut dans un syndrome pâleur, hyperthermie, ce qui permit de faire un examen anatomique : le thymus pesait 2 gr. 60.

Quelles sont les règles de l'examen radiographique quand on suspecte un thymus hypertrophié :

1° Prendre la radioscopie en position verticale (MOURIQUAND) et non en position couchée ;

2° Comme l'a montré DUHEM, pour pratiquer la radiographie, il faut saisir le moment précis où le poumon s'éclaire brusquement à l'inspiration, où le diaphragme s'abaisse et où l'air a pleinement pénétré les alvéoles pulmonaires.

3° Etre très prudent dans l'interprétation des ombres médiastinales chez les nourrissons ayant une forte aérogastrie et une aérocolie. Nous avons nous-mêmes observé dans le service du Docteur PAISSEAU, à l'Hôpital Trousseau, une image médiastinale très nette chez une enfant de 6 ans porteuse d'une volumineuse ascite qui disparut après ponction de cette dernière.

Quelle image observe-t-on dans les cas certains (vérifiés à l'autopsie) d'hypertrophie thymique ?

1° Dans une première catégorie de faits, sur des clichés de face tirés en position verticale et en inspiration, l'ombre thymique déborde d'un côté ou de l'autre, ou des deux côtés, le pédicule vasculaire des-

sinant une ombre dont la limite externe est régulièrement convexe. Dans les mouvements d'expiration, cette ombre s'étale largement et l'image médiane prend alors une forme « en brioche » très significative.

2° En d'autres cas, quand le thymus est très volumineux, l'image radiologique est très modifiée: la silhouette radiologique du cœur et celle du pédicule vasculaire sont rendues méconnaissables. Leur ombre est élargie et déformée, limitée par un bord curviligne, convexe en dehors, parfois légèrement irrégulier. Suivant que l'hypertrophie porte sur un seul ou sur les deux lobes, la déformation est uni ou bi-latérale. Cette ombre remonte très haut, jusque dans la région cervicale. Elle occupe le médiastin antérieur (Maurice LAMY).

Il y a lieu pour le diagnostic radiologique de ne pas conclure à une hypertrophie du thymus dans tous les cas d'ombres médiastinales. Il ne faut pas oublier les causes d'erreur dues à la position du sujet, au temps respiratoire, enfin les malformations cardiaques, l'hypertrophie cardiaque congénitale, les tumeurs du médiastin, l'adénopathie trachéo-bronchique, l'abcès froid pottique, enfin, les médiastinites. Radiologiquement, il est très difficile d'affirmer d'une façon absolue une hypertrophie du thymus.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — La symptomatologie de l'hypertrophie thymique : cornage, dyspnée, cyanose est certes la partie la plus sujette à caution et pour laquelle il y a lieu de se montrer fort réservé. Comme nous allons le voir, des anomalies locales, des maladies générales comme le rachitisme et surtout la spasmophilie, réalisent des syndromes qui ressemblent, à s'y méprendre, au syndrome d'hypertrophie du thymus. D'autre part, signalons le fait observé chez

l'adulte de l'existence de gros thymus chez les sujets myxœdémateux, basedowiens, castrés, gros thymus tout à fait silencieux.

Le stridor thymique se différencie de certains cornages d'adénoïdiens en ce qu'il n'est pas modifié par l'occlusion de la bouche et des narines. Certaines anomalies de la région bucco-pharyngée (angiome par exemple) peuvent être à l'origine de certains cornages respiratoires.

Le diagnostic de stridor thymique se posera le plus souvent : 1° avec le laryngo-spasme dû à la spasmodophilie, d'où nécessité de rechercher les autres signes de cette affection ; 2° avec le stridor laryngé congénital qui peut simuler un stridor thymique, surtout lorsqu'il s'accompagne de dyspnée et de cyanose ; 3° les corps étrangers de la trachée, les tumeurs intralaryngées congénitales, les malformations de la trachée, les sténoses, le goître congénital, toutes ces affections pouvant se traduire par un stridor et de la cyanose ; 4° signalons le stridor des rachitiques (MARFAN) qui prédomine à l'expiration.

EVOLUTION : Il y a lieu de craindre chez les nourrissons porteurs de gros thymus, la mort survenant assez rapidement avec ou sans signes asphyxiques.

TRAITEMENT. — MARFAN conseille toujours le traitement mercuriel sous forme de frictions à l'onguent napolitain, étant donné la fréquence de l'hérédosyphilis.

La radiothérapie est basée sur la radiosensibilité des éléments lymphoïdes qui constituent la glande. Elle a été préconisée par REGAND et a détrôné la thyrectomie. En général, une irradiation à pénétration moyenne est suffisante.

« Nous employons généralement une première dose de 250 R en surface, nous filtrons de 30/10 ou 40/10

d'aluminium. L'application est faite sur la partie antérieure et supérieure du thorax, empiétant un peu sur la base du cou. Le larynx et le corps thyroïde sont protégés par la lame de caoutchouc plombeux.

Dans la plupart des cas, dès la première application, on note, dans les jours et mêmes les heures qui suivent, une sédation manifeste des symptômes alarmants.

Dans quelques cas, peu fréquents d'ailleurs, nous avons observé une recrudescence manifeste des symptômes de 16 à 30 heures après l'irradiation. Cette recrudescence ne persiste pas au-delà du deuxième jour, à partir duquel les symptômes s'atténuent vite.

Il se produit un phénomène analogue à celui que nous observons parfois à la suite de la radiothérapie des adénopathies cervicales et autres. Dès le lendemain de l'irradiation, on peut voir le volume des masses irradiées augmenter, puis diminuer progressivement à partir du deuxième ou du troisième jour. Ce phénomène est dû à la réaction inflammatoire précoce des tissus irradiés, l'intensité et la durée de cette réaction sont en rapport avec les doses utilisées.

En général, deux applications à deux jours d'intervalle suffisent. Parfois, trois ou quatre applications sont même nécessaires. Les cas qui résistent à la radiothérapie après quatre applications sont très rares et doivent faire craindre une erreur de diagnostic » (MAHAR).

CHAPITRE III

LA MORT SUBITE D'ORIGINE THYMIQUE

C'est une question depuis longtemps soulevée, jamais encore résolue. L'indigence dans laquelle nous nous trouvons au point de vue des sécrétions internes du thymus, le peu de netteté des connaissances anatomiques de cette glande ne permettent encore que des hypothèses.

Qu'est-ce que la mort subite ? Pierre PARISOT la définit ainsi : La mort subite est une terminaison rapide, notamment imprévue, de la vie, produite par une cause interne inconnue d'ordre physiologique ou pathologique.

La mort subite d'origine thymique est, elle aussi, presque sans histoire. Ecoutez MARFAN : « A trois heures, on prend une dernière fois sa température et, comme celle-ci est toujours normale, une infirmière la prépare pour ce petit voyage. Mais, pendant qu'on l'habille, la fillette pâlit brusquement, se raidit, perd connaissance ; un peu d'écume se montre aux lèvres ; un jeu d'urine s'écoule ; la respiration s'arrête, l'enfant était morte ».

D'autres fois, c'est après une anesthésie chirurgicale, une émotion, un bain chaud ou froid, une injection de sérum, un repas copieux, que l'enfant passe de vie à trépas.

A l'autopsie, on trouve un gros thymus.

PATHOGENIE DE LA MORT SUBITE D'ORIGINE THYMIQUE

Nous envisageons toutes les pathogénies soulevées par la coexistence d'un gros thymus et de la mort subite brutale. Toutes peuvent représenter un aspect de la vérité. Il est probable que plusieurs facteurs doivent être incriminés parfois en même temps. Dans certains cas, la compression de la trachée est évidente. Dans d'autres, la non-compression, l'absence de tout signe d'asphyxie sont non moins évidents. Passons en revue les différentes opinions qui peuvent être rangées dans deux catégories :

a) LA MORT EST D'ORIGINE THYMIQUE. — C'est l'opinion la plus anciennement émise. On sait que la coexistence de mort subite et de gros thymus avait frappé les anciens auteurs.

On sait aussi combien il est difficile de fixer le poids moyen du thymus normal. Certains : HAMMAR, FINKELSTEIN, LESNÉ, PÉHU, ne pouvant prouver l'hypertrophie du thymus, n'hésitent pas à nier tout simplement sa réalité. D'autres, se basant sur des poids du thymus incontestablement élevés, admettent l'ingérence du thymus dans la mort subite. Ces derniers se partagent en deux clans :

A. — MORT PAR COMPRESSION THYMIQUE.

A) *De la trachée.* — MARFAN a décrit l'existence d'une forme foudroyante de la trachéo-sténose thymique. Nous avons à propos de l'hypertrophie du thymus, abordé la question de la compression de la trachée. Nous n'y reviendrons pas. Pour MARFAN, la véritable mort thymique est la mort sans signes fonctionnels. A l'autopsie, on ne trouve aucune raison plausible de la mort : le thymus est gros, mais il ne

paraît exercer de pression sur aucun organe. Il y a donc lieu d'être très circonspect sur l'existence de cette éventualité : d'abord, un gros thymus est responsable de cornage, ensuite : s'il y a compression trachéale, il y a asphyxie. Ce qui est hors du cadre de ce chapitre.

B) *Des gros vaisseaux.* — Nous avons exposé cette pathogénie à propos de la forme cyanotique de l'hypertrophie du thymus.

C) *Des nerfs.* — La compression du phrénique a été signalée par ROBINSON, FARRET, TEDESCHI. La mort serait due à la double compression du nerf phrénique et des nerfs cardiaques du pneumogastrique.

TARGHETTA pense à l'origine pneumogastrique de la mort.

L'excitation aurait pour point de départ des filets sensitifs de la trachée. Malheureusement les expériences de RICHET sur le pneumogastrique ne confirment pas cette hypothèse : en effet, une excitation électrique intense et prolongée des pneumogastriques ne suspend que pendant 6 à 7 secondes les battements du cœur.

Pour REIFFEL et LE MÉE, le gros thymus excite le nerf cardiaque inférieur, déclenchant ainsi une apnée mortelle. MORO, récemment a incriminé une compression du ganglion de Wrisberg qui produirait un collapsus mortel.

Pour BRAUECKER DE HEIDLEBERG, les nerfs du thymus viennent en réalité du sympathique et du vague. Ils naissent en des points assez variables mais proviennent tous des rameaux cardiaques de ces deux nerfs et particulièrement du nerf cardiaque supérieur du pneumogastrique et des nerfs cardiaques moyen et inférieur du sympathique.

Ainsi se trouverait constitué un véritable système

nerveux cardio-thymique qui jouerait un rôle de premier plan dans la pathogénie de la mort subite.

B. — MORT PAR HYPERTHYMISATION.

Cette opinion en son temps, vint renforcer la théorie de l'état thymo-lymphatique de PALLAUF. C'est en 1896 que SVEHLA soutient expérimentalement la théorie de l'hyperthymisation. Il injectait à des chiens par voie intra-veineuse de l'extrait thymique et il observait une chute de la pression artérielle et l'accélération du pouls. Ce fait fut confirmé par la suite par SOKOLOFF, POPPER et PARISOT. Pour SVEHLA, cette chute de tension est en rapport avec une vaso-dilatation résultant de la paralysie des vaso-constricteurs. Il pensait même que c'était une propriété spécifique du thymus due à la présence d'une solution dépressive. LANNOIS fut le premier à contester les expériences de SVEHLA. Récemment encore, ODINET injectant à des chiens par voie intra-veineuse, de grosses doses d'Endothymusine, c'est-à-dire d'extrait thymique purifié correspondant à 1 gr., à 3 gr. ou 10 gr. de glande fraîche par kilo d'animal, n'a en aucun cas observé de chute de la pression artérielle, des modifications de l'amplitude des oscillations artérielles, ni des modifications sensibles du rythme, sauf peut-être, une légère tachycardie passant de 104 à 116 par minute.

Par contre, le même auteur dans une série d'expérience, au lieu d'injecter cet extrait thymique purifié, injectait un extrait thymique incomplètement débarrassé de ses substances protéiques et obtenait une action cardio-vasculaire. Pour ODINET, ces faits suffisent à prouver que les effets cardio-vasculaires de l'extrait thymique sont des effets non spécifiques d'ordre protéotoxique. On en observe de très semblables avec la plupart des extraits organiques.

Le débat est-il clos ? Nous ne le croyons pas. L'exis-

tence d'un système nerveux cardio-thymique en plein thymus décrit par BRAUECKER DE HEIDELBERG peut faire rebondir le débat. Qui sait si la mort ne peut parfois être due à une sidération de ce système par une hyperthymisation massive.

C. — LA MORT EST D'ORIGINE EXTRA-THYMIQUE.

a) *Elément cardio-vasculaire.* — Très souvent chez les nourrissons morts subitement, on trouve un cœur en systole et non un cœur asphyxique bourré de caillots. L'appareil cardiaque a été incriminé de diverses façons. Nous avons vu le rôle que certains veulent faire jouer à ses nerfs. Dans d'autres cas, le gros thymus s'associe à l'hypertrophie congénitale du cœur. Mais celle-ci suffit ordinairement à elle seule à expliquer la mort (MOURIQUAND, BERTOVE, CHATEUX).

On a encore signalé une dégénérescence du myocarde, véritable myocardite déterminée par l'intoxication thymique, alors que d'autres ont constaté un fait plus précis : l'infiltration lymphocytaire du myocarde (RIENSENFELD, COZZOLINO). Citons encore l'opinion d'IBRAHIM qui met en cause la tétanie du cœur ; HERING, la fibrillation ventriculaire ; ROHMER et FINKELSTEIN, qui parlent de labilité cardiaque, sans préciser davantage.

b) *L'élément nerveux.* — Dans ces derniers temps, la mort subite par hypertrophie du thymus a été expliquée par un état spécial du vago-symphatique : ces sujets sont des vagotoniques ; ils auraient une tendance à la bradycardie, à l'hypotension artérielle, à l'hypersécrétion gastro-intestinale. En outre, ils présenteraient une exagération du réflexe oculo-cardiaque. Pour CANELLI, la mort subite serait due à l'arrêt du cœur par excitation brusque du pneumogastrique. Pour WEISSEL, le thymus secrète une hormone vago-

tonique. Pour HORNOUSKI, PALAWKI : thymus et surrénales sont des antagonistes. L'hypertrophie du premier entraînerait l'atrophie de la substance médullaire des surrénales. D'où une vagotonie doublement réalisée.

Nous souscrivons à l'opinion du Professeur NOBÉCOURT et de BOULANGER-PILET qui écrivent qu'il n'y a lieu de n'accepter ces conclusions qu'avec les plus grandes réserves dans l'état actuel de nos connaissances sur l'hormone thymique et vue la difficulté d'explorer chez le nourrisson le réflexe oculo-cardiaque.

c) *Etats constitutionnels.* — L'état thymo-lymphatique sembla à un moment donné être sur la selette pour l'explication de la mort subite du nourrisson.

Ces nourrissons, cliniquement sont gras, empâtés, bouffis aux chairs molles. Leur facies est pâle (habitus pastosus des auteurs allemands). On note une intumescence des ganglions superficiels, des amygdales, des follicules clos de la base de la langue. Enfin, parfois une grosse rate.

Ce sont ces gros rachitiques (MARFAN) qui résistent mal aux infections, qui ont une peau très sensible, présentant souvent de l'eczéma ou de l'impétigo. Ces nourrissons meurt souvent subitement.

A l'autopsie : hyperplasie du thymus et de tous les organes lymphoïdes. Aplasie vasculaire, aplasie du système chromaffine.

Il est difficile, comme le dit MOURIQUAND, de nier l'état thymo-lymphatique. Reste à savoir comment on doit l'interpréter et rien n'autorise à lui attribuer un rôle principal dans la mort subite du petit enfant. Néanmoins il est intéressant de noter la prédisposition de certaines familles à la mort brutale : GRIFFITH a connu une famille dans laquelle sept enfants

sont morts brusquement et étaient porteurs d'une hypertrophie du thymus. Nous-mêmes nous publions les cas de M. HALLÉ, qui observa chez deux jumelles, à 48 heures d'intervalle, une mort subite. A l'autopsie, chacune était porteuse d'un volumineux thymus.

OBSERVATIONS

NOTES PRÉLIMINAIRES SUR L'OBSERVATION I.

Nous apportons comme contribution personnelle une observation qui au point de vue clinique manque d'intérêt, le malade ayant succombé très rapidement après son entrée à l'hôpital sans qu'aucun examen clinique ni radiologique ait pu être pratiqué.

L'intérêt de cette observation repose dans l'association d'une mort rapide avec cyanose, à une hypertrophie thymique et à un état d'apoplexie thymique manifeste avec hémorragies et ecchymoses multiples de cette glande.

Hypertrophie du thymus et apoplexie thymique

La particularité sur laquelle nous désirons attirer l'attention, c'est l'association d'une apoplexie thymique à une hypertrophie de cet organe, à l'autopsie de nourrissons morts subitement.

L'exemple que nous en rapportons plus loin n'est pas isolé, nous avons pu relever un certain nombre de faits identiques (in MARFAN, Pathologie du thymus *Archives de médecine des Enfants*, novembre 1910) et signalés in NOBÉCOURT et BOULANGER-PILET. *Congrès de Pédiatres de langue française*, sept. 1929.

Ces faits nous paraissent mettre hors de doute, dans ces cas, l'origine thymique de la mort, car si comme nous l'avons vu on peut discuter de la valeur réelle de l'hypertrophie glandulaire, il nous paraît

impossible de contester l'importance de l'association d'une hypertrophie et d'une hémorragie thymique en cas de mort subite.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBS. I. — C. M. est amenée à l'hôpital Trousseau le 5 février 1936, pour de la toux et des vomissements ayant débuté la veille.

Il s'agit d'une enfant de 4 mois, hypotrophique, très pâle, qui présente à l'examen un appareil pulmonaire absolument normal. On ne trouve rien à l'auscultation du cœur, la rate est tuméfiée, nettement accessible à la palpation dans l'hypocondre gauche. Le tube digestif est intact. On note un squelette normal. La température, le matin de l'admission est à 37°. On ne constate ni diarrhée, ni vomissements.

Cette enfant est née à terme, pesant 3 kgs 040, a déjà fait un séjour à l'hôpital Trousseau, à l'âge de 22 jours. A cette époque, elle avait des troubles digestifs : diarrhée, vomissements, sans gravité d'ailleurs. De plus, un cranio-tabès. On avait noté par moments une légère cyanose du visage qui disparut rapidement. Tous les troubles ont cédé en quelques jours et l'enfant fut envoyée en convalescence à 7 semaines pesant 3 kilos 300.

L'après-midi du jour de son entrée, le 5 février, brusquement vers une heure, on constate que l'enfant qui, jusque là, respirait très calmement, se cyanose et respire très rapidement. Cet accès, sous l'influence de 0,05 de gardénal, s'arrange en quelques minutes. Mais à 5 heures, la dyspnée reprend, très intense, avec 55 mouvements respiratoires par minute. L'inspiration est silencieuse, l'expiration est poussée, légèrement bruyante. Cette polypnée s'accompagne d'un tirage sus-sternal, sus-claviculaire et sous costal. Il n'y a aucune modification de la dyspnée lorsqu'on fait asseoir ou coucher l'enfant, lorsqu'on incline la tête en avant ou en arrière. L'ausculta-

tion ne révèle aucun bruit pulmonaire anormal. On donne à l'enfant 10 gouttes d'adrénaline, et après une demi-heure, la dyspnée disparaît.

Mais brusquement, à 8 heures du soir, la polypnée reprend, avec un tirage intense. La cyanose reparait, les extrémités se refroidissent et la mort survient en quelques minutes.

Il n'y a pas eu, malheureusement, de radiographie. L'autopsie a montré un très gros thymus, pesant 45 grammes, allant jusque vers la région cervicale, mesurant 9 centimètres de haut, 6 cm. de large et 1 cm. 5 d'épaisseur. Ce thymus était très congestionné, parsemé sur toute sa surface de petites taches franchement ecchymotiques. Au niveau de la portion cervicale, on note une plage d'infarctus.

La trachée est normale, non aplatie.

Le cœur est normal.

Les poumons sont le siège d'une congestion. La rate est un peu grosse.

Les autres organes sont normaux.

L'examen histologique, fait par M. BÉNARD, donne les résultats suivants :

Thymus de structure histologique d'apparence normale. Dans la médullaire, corpuscules de Hassal normaux, mais peu nombreux.

Dilatations vasculaires, et même, en un point, petits raptus hémorragiques. Dans le voisinage, grandes cellules mononucléées à protoplasma acidophile.

Pas de sclérose, pas de tuberculose thymique.

En somme, notre malade était porteur d'un très gros thymus, très congestionné. Quelles que soient les variations du poids considéré comme normal pour le thymus, le chiffre de 45 grammes est nettement très anormal. MM. NOBÉCOURT et BOULANGER-PILET, dans leur rapport au Congrès de Pédiatrie de 1929, considèrent qu'un thymus pesant plus de 20 grs dans les premiers mois, est un thymus hypertrophié. Cette enfant est morte avec des signes fonctionnels de gêne respiratoire très nets : polypnée, s'accompagnant de tirage sus et sous-sternal, cya-

nose, refroidissement des extrémités, et cela très rapidement. Quels rapports établir entre ces phénomènes cliniques et la présence d'un gros thymus ?

Faut-il éliminer la compression trachéale bien que celle-ci n'ait pas été constatée à l'autopsie ? Nous ne le croyons pas. Une congestion intense et brutale, véritable apoplexie thymique, peut très bien engendrer une trachéo-sténose d'origine thymique que l'on ne retrouve pas à l'autopsie, à cause du relâchement des tissus post-mortem. D'autre part, l'écoulement post-mortem des liquides des tissus, comme le fait remarquer MARFAN, diminue notablement la valeur du poids réel du thymus.

Y a-t-il eu, au contraire, une compression de vaisseaux de la base du cœur, ou bien celle des nerfs extra-thymiques ? Il est difficile de le dire.

Il est permis encore de se demander s'il s'agit dans ce cas, non pas d'une action mécanique, mais l'aboutissement d'un état de dysfonctionnement thymique qui aurait son origine dans l'excitation du système nerveux cardio-thymique de BRAUECKER.

S'agit-il dans ce cas, d'une mort rapide chez un nourrisson syphilitique, comme pourrait le faire supposer le cranio-tabès congénital et la grosse rate ?

Ou bien encore, comme nous n'avons pas noté de signes de compression, sommes-nous en présence d'une véritable mort thymique, celle qui survient subitement, par syncope, parfois, au cours d'une anesthésie, parfois spontanément, chez les enfants dont l'état se rapproche de l'état thymo-lymphatique décrit par PALTAUF.

Au point de vue clinique, cette observation se rapproche davantage des morts dites par compression thymique avec asphyxie. Elle ressemble à une observation de M. le Professeur MARFAN, publiée en 1894 sur un cas d'asphyxie suraiguë mortelle par hypertrophie du thymus chez une enfant de 2 mois 1/2, cas publié dans le *Bulletin Medical*. Chez elle aussi, il trouva un thymus en état d'hyperplasie simple, très congestionné, avec de petites ecchymoses.

MM NOBÉCOURT et BOULANGER-PILET signalent égale-

ment l'existence de thymus presque érectiles, dont la turgescence vasculaire expliquerait les paroxysmes dyspnéiques.

Bien que l'absence de toute preuve en faveur d'une compression manque dans notre observation, sauf la congestion diffuse des deux poumons, il est difficile de ne pas établir de rapports entre ce gros thymus ecchymotique et les phénomènes asphyxiques que nous avons observés, quel qu'ait été le mécanisme de la mort.

Obs. II. — B. L., enfant âgé de 12 mois, entre le 28 octobre 1936 dans le service pour toux et fièvre depuis deux jours.

Dans ses antécédents, il n'y a rien de spécial : il est né à terme. Son poids de naissance est de 4 kilos. Il a été élevé au sein jusqu'à ce jour. C'est le deuxième enfant. Le premier est bien portant. La mère n'a pas eu de fausse couche. Le père est bien portant.

L'enfant pesait, à son entrée, 9 k. 100. A l'examen, c'est un enfant aux chairs molles. On note un bourrelet à ses épiphyses, pas de chapelet costal, un nez un peu encellé. Sa température est à 39°. Pas de troubles digestifs. Signes fonctionnels respiratoires à son entrée: toux rauque, pas de battement des ailes du nez. Léger tirage sus-sternal.

A l'examen pulmonaire : nombreux râles de bronchite dans l'étendue des deux champs pulmonaires.

Le cœur est normal. Pouls rapide, bien frappé.

Le foie est augmenté de volume, débordant largement le rebord costal. La rate est nettement palpable.

La gorge est très rouge, amygdales hypertrophiées.

On porte le diagnostic d'épisode pulmonaire aigu chez un rachitique, suspect de syphilis.

Le surlendemain, brusquement, à 7 heures 30 du matin, l'enfant est pris d'une crise violente de dyspnée et de polypnée. Le tirage s'accroît : il est sus-sternal et sous-costal. L'enfant se cyanose. On lui fait alors de l'huile camphrée, de l'ouabaïne et du gardénal intra-mus-

culaire. Deux heures après, la cyanose allant en s'accroissant, malgré les calmants et l'oxygène, on fait un tubage. L'enfant se trouve alors mieux jusqu'au soir. Dans la nuit, la dyspnée et la cyanose reprennent, et l'enfant meurt.

L'examen pulmonaire pratiqué dans la matinée, avait révélé un souffle tubaire unilatéral des plus nets.

Il n'y a pas eu de radiographie.

A l'autopsie, on trouva un thymus de couleur rosé non congestif, pesant 39 grs, mais ne comprimant pas la trachée.

Le poumon gauche hépatisé. Le droit normal.

Le foie gros, gras. La rate augmentée de volume.

Rien d'anormal dans le reste de l'examen.

Discussion. — Certes, l'obs. II est moins probante que l'obs. I, sur le rôle du thymus dans la dyspnée. Néanmoins, la brutalité et la soudaineté des signes asphyxiques, l'évolution rapide vers la mort d'un nourrisson qui était bien portant trois jours auparavant, la coexistence d'un thymus de poids nettement élevé, tout cela permet de soulever la question du rôle du thymus dans les morts rapides du nourrisson.

AUTRES OBSERVATIONS

OBS. III. — Hypertrophie du thymus et mort subite chez un nourrisson de 4 mois, par MM. Paul GIRAUD, SALMON et JOUVE (de Marseille).

G. I. est amené le 13 août 1935, à l'âge de 3 mois, à la consultation infantile pour un bec de lièvre bilatéral. C'est un bel enfant pesant 5 kgs 630, nourri au biberon et ne paraissant aucunement gêné par sa malformation. Le bec de lièvre est bilatéral avec fissure plus large à gauche. Saillie à la partie moyenne du tubercule incisif.

L'examen de l'enfant ne révèle aucune autre malformation. L'auscultation pulmonaire et cardiaque ne permet de percevoir aucun symptôme anormal. Le tube digestif a un fonctionnement parfait. Le squelette est normal.

Antécédents : aucun, ni personnels, ni familiaux.

L'enfant est admise le 13 septembre en vue d'une intervention. Pendant les premiers jours, elle a une température normale et pas de troubles digestifs.

Par mesure de prudence, et sans que l'auscultation ait révélé quoi que ce soit, on pratique une radiographie du thorax. Cette radiographie montre une ombre médiastinale volumineuse, de contours arrondis, bordant de chaque côté et sur toute sa hauteur, l'ombre médiane cardio-vasculaire. Le dessin de la trachée et des bronches est nettement visible dans cette masse.

De profil, on peut la situer dans la partie moyenne du médiastin. En avant, l'espace clair rétro-sternal est nettement visible, sa forme est triangulaire avec une base diaphragmatique et un sommet s'effilant vers le manubrium. En arrière, l'espace clair médiastinal est partiellement comblé à sa partie moyenne.

En présence de cette image radiographique nettement anormale, on refait un examen thoracique qui ne révèle rien d'autre qu'une zone de matité rétro-sternale débordant de un à deux travers de doigt à droite et à gauche du sternum. Il n'existe non plus aucun signe fonctionnel de compression trachéo-bronchique, ni toux, ni dyspnée, ni cornage.

Cependant, on décide de surseoir à l'intervention et l'enfant est gardé quelques jours en observation dans le service. Rien d'anormal ne se produit jusqu'au 24 septembre. A cette date apparaît une petite poussée fébrile à 37° 7, qui persiste quatre jours et est attribuée à une rhino-pharyngite.

Le 27, la température monte à 38° 3 et atteint 39° 3 le soir.

Le 28, elle est à 40° 4 et l'enfant meurt dans la matinée, sans avoir présenté ni dyspnée marquée, ni aucun signe d'auscultation.

L'autopsie est pratiquée 28 heures après la mort.

Incision sus-sterno-pubienne, pas de liquide dans les séreuses. Eviscération totale.

Présence, au niveau du médiastin, d'un très gros thy-

mus se prolongeant vers le haut jusqu'à la région cervicale, recouvrant presque entièrement le cœur. Seule la partie inférieure du ventricule gauche reste visible.

Le cœur est normal.

Les poumons présentent un état congestif diffus des bases, sans foyer de condensation nettement visible à la coupe.

Les autres viscères sont normaux.

Le poids du thymus est de 40 grammes.

Discussion : Cette observation est caractérisée par plusieurs points : tout d'abord l'absence de tout signe clinique de compression trachéale, ensuite l'existence d'un très gros thymus. Les auteurs pensent qu'il faut attribuer la mort subite à un état diathésique spécial. L'absence où nous nous trouvons actuellement de tout test d'hypersécrétion thymique, le peu de netteté des données histologiques, ne nous permettent pas de conclure à l'existence ou à la non-existence de la mort thymique. Nous pouvons seulement enregistrer la coexistence de morts rapides et de gros thymus.

OBS. IV. — A la même séance de la Société de Pédiatrie M. HALLÉ rapporta cette autre observation personnelle :

Il s'agit de deux jumeaux, morts à 48 heures d'intervalle et tous deux porteurs d'une hypertrophie du thymus.

C'est un fait déjà ancien, puisqu'il remonte à l'époque où, comme jeune médecin des hôpitaux, je venais prendre, pour les vacances, le service de M. VARIOT, aux Enfants Assistés. Notre collègue HUBER était alors son interne.

Le jour de mon arrivée à l'hôpital, il me raconta que la veille, était entrée une belle enfant de 18 mois, avec des symptômes de gêne respiratoire, tombée malade quelques heures après, et qui avait succombé dans la soirée. Il pensait constater une broncho-pneumonie à l'autopsie et, le lendemain, il m'apportait les pièces qui ne montraient rien dans le poumon, mais par contre, un énorme thymus.

Le jour même, la malheureuse mère de cette enfant conduisait la sœur jumelle, avec les mêmes symptômes alarmants eux aussi, datant de quelques heures : fièvre, gêne respiratoire, asphyxie blanche.

La maladie et la mort de cette enfant fut exactement celle de la jumelle et, à l'autopsie, même constatation d'un énorme thymus.

Cette double observation est instructive, d'abord pour la pathologie des jumeaux. Nous n'insisterons pas davantage sur cette question déjà connue. Mais il faut s'incliner devant ce fait extraordinaire qui fait mourir, à l'âge de 18 mois, à 48 heures d'intervalle, après quelques heures de maladie seulement, deux nourrissons tous deux porteurs d'une hypertrophie thymique.

OBS. V. — M. LAMY, à la séance du 16 mars 1936 de la Société de Pédiatrie, à propos d'une communication sur la silhouette radiologique du gros thymus, a présenté un cas d'hypertrophie thymique vérifié anatomiquement, sans préciser comment la mort s'était produite.

L'exposé de ces différentes observations montre la difficulté devant laquelle on se trouve pour affirmer l'existence d'une compression, du moins anatomiquement. Cliniquement les observations I, II, IV, seraient plutôt en faveur de l'hypothèse de compression, compression rapide due à un afflux de sang dans un thymus déjà anormalement développé qui viendrait alors provoquer un trachéo-sténose. Dans l'obs. I, cet afflux de sang a été vérifié macroscopiquement et microscopiquement. Dans les autres il n'a pas été noté. Peut-être faut-il admettre ici l'hypothèse de MM. NOBÉCOURT et BOULANGER-PILET qui envisagent la possibilité de la disparition de l'état congestif après la mort.

Pour l'observation III, très troublante, la prédiction de la mort subite chez un nourrisson porteur d'un gros thymus et la réalisation de cette prédiction portent à penser que la question de la mort subite est à reconsidérer. Peut-être dans un avenir prochain, les progrès des recherches sur l'hormone thymique, sur le rôle de cette glande, permettront-elles d'envisager ce problème d'une façon plus scientifique.

CONCLUSIONS

L'hypertrophie du thymus existe incontestablement. Elle semble plus rare aujourd'hui qu'il y a quelques dizaines d'années.

Cliniquement il est impossible de l'affirmer.

Radiologiquement l'existence d'images médiastinales même à situation antérieure ne permet pas de faire le diagnostic d'hypertrophie du thymus : la dilatation des veines de la base du cœur pendant l'expiration, l'adénopathie trachéo-bronchique bacillaire, la médiastinite syphilitique sont des causes plus fréquentes « d'images en brioche » que l'hypertrophie du thymus.

Néanmoins devant une ombre rétro-sternale « en brioche » le diagnostic de gros thymus peut être soulevé.

Quant à la mort avec gros thymus, il y a deux ordres de faits :

1° La mort survenue après des symptômes asphyxiques chez des nourrissons porteurs de gros thymus gorgés de sang, permet d'attribuer à cet organe un rôle effectif dans la production de ces signes. Des documents anatomo-cliniques incontestables en font foi.

De nombreux auteurs contestant la valeur de l'hypertrophie du thymus à l'autopsie nous croyons à la faveur de l'observation I que nous avons rapportée dans notre travail devoir attirer l'attention sur la coexistence à l'autopsie de nourrissons morts subitement, de l'hypertrophie du thymus, des hémorragies et de l'apoplexie de cet organe.

Le mécanisme de cette apoplexie thymique reste hypothétique. Elle pourrait bien être considérée comme d'origine mécanique, secondaire à l'hypertrophie du thymus que d'origine fonctionnelle : hyperthermie ou dysthymie.

Les relations avec la mort subite restent également indéterminées. Agit-elle mécaniquement (compression par un thymus érectile) ou par l'intermédiaire d'un fonctionnement glandulaire vicié ?

Quels que soient son mécanisme et son mode d'action l'association de l'hypertrophie et de l'apoplexie thymique nous paraît mettre hors de doute le rôle du thymus dans les accidents mortels au cours desquels elle a été remarquée.

2° La mort subite, brutale, sans histoire clinique, l'autopsie ne révélant qu'un thymus hypertrophié sans trace d'hémorragies. Ici, il y a lieu, de ne pas se prononcer, pour l'instant, en faveur de la participation thymique. La diphtérie occulte, la syphilis, la tétanie sont trois grandes causes de mort rapide qui suffisent à l'expliquer. D'autre part, il ne faut pas oublier qu'un gros thymus est d'observation courante chez les basedowiens, les castrés, les myxoédémateux, les acromégales sans que cela ne gêne en rien leur mécanique respiratoire, sans que l'on eut remarqué chez ces individus la fréquence de la mort subite.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- J. ACOMB. — Deach after anesthesia, states lymphaticus. (*British M. J.*, 22 oct. 1927).
- M. N. AKHUTIN. — Sudden deathts and to-called states lympht. (*Vestnik*, n° 68-69, 1931).
- J. ANDERSON et CAMERON. — Status lymphaticus and sudden death (*Glasgow M. J.*, 126-146, sept. 1927).
- W. ANDERSON and KRACKE. — Status lymphatins (*Sudden death* with Dubois abois; report of case (*Arch. Pediatric*, oct. 1931).
- R. ALMEYDA CUNHA et RODRIGUEZ VIEIRA. — Sobre un caso de thymus hypertrofiado sin cadaver de 33 annos. (*Ann. fac. de Méd. de Université de Minas Gerae*, 113-119, 1930).
- AVIGNARET. — Adénopathie trachéo-bronch. et hypertrophie du thymus. (*Arch. méd. Enfants*, 1911).
- C. C. BAILY. — Hypertrophy of thymus diagnosis and treatment (*Dallas M. J.*, 13, 12 janv. 1927).
- J. BILE. — Una movimentata tracheotomia d'argenza par la presenza di un grosso timo, in un piccolo infirmo in extremitis, affetto de dipfetente laringia. (*Valsava II*, janv. 1395.)
- BOISSERIE-LACROIX. — Hypertrophie du thymus. (*La Pédiatrie Pratique*, 15 mars 1935.)
- F.-L. BRITAIN. — Diagnosis of enlarged thymus. (*J. Oklahoma M. A.*, février 1932.)
- G. BÉNASSI. — Morte rapida in soggetto ipertonico (*Atti J. Soc. fra cultori d. Sc. Medicele e Nat. Caghari*, déc. 1929.)

- D. R. BERNEY. — Thymic death in case with no nevi symptoms and negative X ray. (*Atlantic M. J.*, sept. 1927).
- BONILLA. — Thymic death (*Endocrinology*, sept.-oct. 1927).
- BRELET. — La mort subite chez l'enfant. (*Thèse Paris* 1906, bibliographie très complète).
- BÉCLÈRE et PIGACHE. — Régression du lobule thymique par les rayons de Röntgen. (*Bull. off. Soc. franç. de Radiol.*, 1912).
- BOULANGER-PILET. — Contribution à l'étude des dystrophies de la puberté (*Thèse Paris*, 1924).
- BRAUECKER. — Die Nerven des Thymus. (*Zeitschr. für Anat. und Entwickungs Gesell.*, Berlin 1928, n° 69).
- CANELLI. — Considerat. sur la pathogénie d'un cas de mort subite chez l'enfant. (*La Pediatria*, déc. 1923).
- E. H. CAMPBELL. — Causes of death in status lymphaticus (*Am. J. Dis Child.*, déc. 1932).
- CAPELLE. — Remarques critiques sur le Basedowthymus (*Deutsch Zeitsch. f. chir.* Berlin, 25 fév. 1932).
- DEBRÉ et MIGNON. — Quelques conseils pratiques pour l'interprétat. radiol. de l'hyper. thym. (*Vie médicale*, 25 fév. 1932).
- DJORDJEVITCH. — Hypertrophie du thymus. Formes frustes. (*Thèse Paris* 1926).
- DUHEM et GOUBERT. — L'hypertrophie du thymus. Diagn. radiol. (*Bull. et Mém. de la Soc. radiol. méd. de France*, mars 1932).
- A. DUSTIN. — L'hypertr. thymique (*Bruxelles médical*, numéro spécial consacré en 1935).
- ERCKLENTZ. — Contribut. à la pathol. du thymus chez l'adulte. (*Klinische Wochenschrift*, Berlin, n° 39, sept. 1936).

- FALLS. — Mort thymique (*Surg. Gyn. and Obst.* 1916, n° 22).
- FERRAND. — Les éléments du diagnostic clinique de l'hyp. du thymus (*Monde Médic.*, n° 426, sept. 1911).
- FINKELSTEIN. — Die Klinische Beidentfung des grossen Thymus (*Sahres kurse fur entzliche Fortbildung, Munchen*, juin 1929).
- GRAWITZ. — La mort subite chez les enfants (*Deutsch. medic. wochens.*, 31 mai 1888).
- GUILLEMOT. — La mort subite et ses rapports avec les glandes à sécrét. interne (*Thèse Nancy*, 1923).
- GHKA. — Etudes sur le thymus (*Thèse Paris*, 1901).
- GILKEY. — Thymic death (*S. Missouri M. A.*, Janv. 1933).
- GIRAUD, SALMON, JOUVE. — Hypertrophie du thymus et mort subite. (*Bull. Soc. Pédiatr.*, 17 déc. 1935).
- HALLION et MOREL. — L'innervation vaso-motrice du thymus. (*Soc. Biol.* 4 nov. 1911).
- HAMMAR. — Die Menschenthymus in Gesundheit and Frankheit (Leipzig 1929).
- Uber die Grundiagen der Lehere des sog. status lymphat. (*II^e Congrès Int. de Pédiatrie, Stockholm*, 1930).
- HARVIER. — Pathologie du thymus (in *Traité de Path. méd. et Thérap. appl.*, Paris 1927).
- HOCSINGER. — Stridor thymus infantum (Vienne 1904).
- HONEYMAN. — Thymus and Tetany (*Journ. of Physiol.*, 1919, n° 53).
- HUTINEL et TIXIER. — Hypertrophie du thymus (*Traité des maladies des enfants*, 1909).
- R. E. de la HOUSAYE. — Thimic dangers (*South. M. J.* Aug. 1934).
- HARDWICKE et LATHAM. — Death under anesthesia ; lesions in medulla and possible status lymphaticus (*M. J. Australia*, 2 mai 1931).

- MARFAN. — Clinique des maladies de la première enfance. Tome I. 2^e édition 1931, p. 614).
- La mort thymique (*ibid*).
- Pathologie du thymus (*arch. méd. Enfants*, novembre 1910).
- MOURIQUAND et BERNHEIM. — Hypertrophie du thymus (tome I, in *Traité de médec. des Enfants* de P^r NOBÉCOURT et BABONNEIX).
- MORO. — Physiologie et Pathologie du système thymolymphatique *III^e Cong. Int. Pédiat.* Stockholm, 1930).
- MOURIQUAND et CHAUSSARD. — Grosse hypertrophie à symptomatologie fruste (*Lyon Médic.*, mai 1925).
- J. MIR. — Acerca del diagnostico de la hipertrophia del timo (*Bol. soc. Cubana de Pediatr.*, mars 1935).
- A. MORGAN, ROLPH. — Clinical manifestations of an enlarged thymus (*The Journal of the American Associat.*, 5 mars 1921).
- MOURIQUAND et SÉDALLIAN. — Hypertrophie thymique avec splénomégalie. Données comparées de la radioscopie et de la radiographie (*Lyon médic.*, 4 août 1929).
- NEWTON. — Case of enlarged thymus and some remarks on status lymphaticus (*Am. Mém. J. S.*, 1919).
- NOBÉCOURT et BOULANGER-PILET. — Les morts subites ou imprévues chez les nourrissons (*VI^e Congrès des Pédiatres de langue franç.*, Paris, 30 sept. 1929).
- NOBÉCOURT et MATHIEU. — Notions récentes sur le thymus et les syndromes thymiques. (*Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, t. LXXXV, 1923).
- KLOSE et VOGT. — Klinki and biologie der thymus (*39^e Congrès de la Soc. all. de Chir.*, Berlin 1919).

- W. N. KEMP. — Studies in status lymphaticus and its relations to anesthetic deaths (*Anesth. and anal.*, juin 1932).
- LANZARINI. — Grave osteoporoso infantile associata a sclerosi del timo (*Riv. di Clin. péd.* 1916, n 14).
- LAPOINTE. — Le thymus et la mort subite dans l'asthénie générale (*Progrès médic.*, 13 août 1907).
- LEMAIRE. — Hypervagotomie, mort subite et hypertrophie in thymus chez le nourrisson (*Le Nourrisson*, 19, 1931).
- LEREBOULLET. — Le thymus et sa pathologie chez l'enfant (*Progr. Médic.*, 4 mars 1902).
Le rôle physique et pathologique du système thymo-lymphatique (*II^e congrès Int. Pédiat.* Stockholm 1930).
- LESNÉ, RICHARD, LIÈVRE. — Image radiographique d'hypertrophie du thymus, sans hypertr. anatom. (*Soc. Péd.* novembre 1931).
Lucien M... — Etude anatomo-pathologique sur l'hypertrophie du thymus (*C. R. Soc. Biol.* 1908).
- LUCIEN et PARISOT. — Le rôle du thymus dans cert. états pathol., d'après les données anatomo-cliniques et phys. récentes (*Gazette des Hôpit.* 21 avril 1910).
- LÆWENTHAL K. — Ein fall von thymus hypertrophie mit scheinbarer Cysrenbildung (*Virchow, Archives CCLIX* 1926).
- LAMY. — Silhouette radiologique du gros thymus (*Bull. Soc. de Pédiâtrie*, 16 mars 1936).
- LAFFITTE et MAY. — Path. du thymus (*Enriquez : Nouveau Traité de Patho. int.* 1928).
- ROBINSON. — La mort subite des enfants par le thymus et dans l'anesthésie chloroformique (*C. R. Acad. des Sciences* p. 1229 en 1907).

- ROGER et GHKA. — Recherches sur l'anatomie normale et pathol. du thymus (*Journ. phys. et Path. gén.* 1900).
- RANCONI. — Comportamento del timo nelle nomo nelle varie eta della vita (*Arch. Ital. de Biol.* 1910).
- F. A. RAICKER. — Sudden death of sucklings from status thymo-lympa. (*Mosk, Med. J.*, n° 2, fév. 1927).
- G. ROI. — Contributo allo studio delle cosi delle morti timiche (*Lattante janv.* 1932).
- SCHULE. — Pathogénie de la mort subite dans l'hypertrophie du thymus (*Zeitsch. f. Klinisch Méd.* 1890).
- SVEHLA. — Sur le rôle du thymus (*XIII^e congrès intern. de Médecine*, Paris 1900).
- SAINTON. — Hypertrophie du thymus et sa signific. chez l'adulte (*Gaz. Méd. de France*, 15 juin 1930).
- SALAZAR DE SOUZA. — O estado actual do problema do timos (Lisbonne 1932).
- SER. — Etude critique sur le rôle pathogène du thymus dans l'enfance (*Thèse*, Lyon 1931).
- SANS et HOULIER. — Un cas d'hypertrophie du thymus (*Arch. médico-chir. de Normandie* mars 1928).
- V. SILVESTRI. — Su di un caso di mas thymica (*Pensiero méd.* 20 avril 1927).
- STEWART. — Death in opération table from status lymph (*Canadian M. A. J.* juillet 1930).
- CELGNITZ (D'). — Les signes cliniques de l'hypertrophie du thymus (*Congrès de l'Ass. franç. de Pédiâtrie*, Paris 1910).
- ODINET J. — Recherches anatom. et phys. sur le thymus. Appli. cliniq. et thérap. (*Thèse*, Paris 1934).

- PIÉDECOQ. — La mort subite des nourrissons par hypertrophie du thymus (*Thèse* Paris 1894).
- PALANCA et DE ARCANTE. — Contribucion casuistica al estudio della muerte timico en les ninos (*Arch. Esp. de Péd.*, Madrid., n° 2, 1918).
- PALTAUF. — Uber die Beziehungen der thymus sum plotzilcher tod (*Wien Klinwoch.* 1886, n° 46).
- PARIZOT et RICHARD. — Le thymus (in *Traité de Physio. Roger*, chez Masson).
- PARIZOT et SIMONIN. — Effets physio. pathol. des extraits de thymus, rôle de la protéotoxie (*C. R. Soc. Biologie* 1926).
- PÉHU. — Essai de délimitation du rôle patholog. attribué à l'hypertrophie du thymus (*Gaz. Méd. de France* 1^{er} novembre 1932).
- POALASKY et KOLIN. — Le thymus chez le nouveau-né (*S. of diseases of children*, vol. 29, avril 1936).
- TARGHETTA. — Etude sur le thymus (*Thèse* Paris 1902).
- TASSOPOULOS. — La mort subite chez l'enfant et ses rapports avec l'hypertrophie du thymus (*Thèse* Paris 1926).
- TEXIER et LEVESQUE. — Paralysie des dilatateurs de la glotte second. à une hypert. thymique (XXIII^e *Congrès Soc. franç. O. R. L.* Paris, mai 1921).
- TRACY. — Mechanism of death in status lymphaticus (*M. J. and Rec.*, sept 1927).
- VASYUTOCHKIN. — Normal and pathol. anatomy of the thymus gland in infants (*Kharkero Méd. Journ.* 1916).
- VEAU. — Chirurgie et radioth. du thymus (*Journ. de Radiol. et d'Electr.*, 1923).
- VIALLET et MARCHIONI. — A propos de deux nouveaux cas d'hypertr. du thymus (*Soc. électro-radiol. d'Alger et Afrique du Nord*, avril 1935).
- WEIL, PÉHU, CHALIER. — Sur un cas d'hypertrophie du thymus avec sténose trachéale traité chirurg (*Lyon Méd.*, 10 avril 1910).

WULSLEN. — La mort thymique (in *Presse Médicate* 2^e semestre 1931).

WALDBOTT. — 50 called thymic death : respiratory sensitization to general and local anesthetics (*Arch. otorhy. laryngol.* avril 1933).

ZIMMERN. — Les problèmes de la radioth. endocrinienne (*Monde Médical*, 15 juillet 1933).

TABLE DES MATIERES

PRÉFACE	9
HISTORIQUE	11
CHAPITRE I. — Hypertrophie du thymus.....	17
CHAPITRE II. — Syndrome d'hypertrophie du thymus	21
CHAPITRE III. — La mort subite d'origine thymique.	27
OBSERVATIONS	35
CONCLUSIONS	45
BIBLIOGRAPHIE	47



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



